STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
NOV 5 1912

Ein Fall von allgemein verbreitetem Emphysem im Verlauf von Meningitis tuberculosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Franz Klose
aus Görlitz
Unterarzt im 8. Bad. Inf.-Reg. Nr. 169.

Tag der Promotion: 5. Juni 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heubner.**

Seinem lieben Onkel,

dem Fürstl. Obermarkscheider Herrn Georg Klose,

und

Herrn Sanitätsrat Dr. Menzel

in steter Dankbarkeit zugeeignet.

Zu den nicht allzu seltenen Begleiterscheinungen zahlreicher Erkrankungen, namentlich des kindlichen Alters gehört das Auftreten eines interstitiellen oder alveolären Emphysems; ja es sind zahlreiche Fälle bei Diphtherie, Masern, Keuchhusten, Phthise, Pneumonie und Bronchopneumonie beschrieben worden, in denen das Emphysem weitergeschritten ist und sich ein allgemeines Unterhautzellgewebsemphysem entwickelt hat, das l'emphysème généralisé der Franzosen. Da ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur und in den Sektionsprotokollen des Berliner Pathologischen Instituts des Charité-Krankenhauses der Jahre 1900—1910 keinen Fall von Hautemphysem als Komplikation einer tubekulösen Meningitis gefunden habe, so sei mir gestattet über einen solchen zu berichten, den zu beobachten ich in der Charité-Kinderklinik Gelegenheit fand.

Vorgeschichte:

Gertrud K., Tischlerstochter, $4^3/_4$ Jahr alt, aufgenommen 29. IV. 1911.

Eltern und Geschwister sind angeblich gesund, eine Schwester der Mutter ist lungenkrank. Bis zum 6. Monat bekam das Kind die Brust, dann die Flasche mit Milch und Haferschleim in steigender Konzentration. Laufen und Sprechen erfolgte zur rechten Zeit.

Im Jahre 1907 hatte das Kind Luftröhrenkatarrh, 1909 Masern, außerdem soll es öfters an Erkältungen und Husten leiden.

Am 13. IV. 11 erkrankte das Kind aus Wohlbefinden heraus mit Leibschmerzen und Stuhlverstopfung, wozu sich

am 16. IV. 11 Erbrechen einstellte, das bis zum 20. IV. 11 sich täglich ca. 4 mal wiederholte. Seit dem 16. IV. 11 ist es bettlägerig und klagt über Kopfschmerzen; seit dem 21. IV. 11 ist es apathisch und nimmt keinen Anteil mehr an den Vorgängen der Umgebung. Am 25. IV. 11 traten bei ihm Krämpfe auf, es schlug mit den Händen um sich und phantasierte, wobei es bewußtlos war und niemanden erkannte. Am 26. IV. 11 trat eine vorübergehende Besserung auf. Doch am 27. IV. 11 verschlimmerte sich der Zustand bedeutend. Seit dem 16, IV. 11 ist der Apeptit schlecht, es besteht Stuhlverstopfung.

Status praesens: 29. IV. 11:

Aeußerst blasses Kind in schlechtem Ernährungszustand mit schlaffer Muskulatur und geschwundenem Fettpolster.

Das Kind liegt apathisch, nicht gerade benommen da und reagiert träge auf Namensruf, es stöhnt fortwährend vor sich hin.

Die Haut des Körpers ist im allgemeinen blaß, warm und trocken.

Von den Drüsen sind die Submaxillares erbsengroß, die Cervicales linsengroß und die Inguinales bohnengroß geschwollen.

Der Kopfumfang beträgt 49 cm, -bildung o. B. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke; die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall; der Augenhintergrund zeigt beiderseits Stauungspapille und Blutungen, die Venen sind rechts stärker gefüllt und geschlängelt als links. Es besteht ein Strabismus convergens sinister und ein geringer Nystagmus.

Trommelfell bds. o. B.

Die Zunge ist dick pelzig belegt, der Rachen frei. Der Thorax ist gut gewölbt, dehnt sich gut und gleichmäßig aus.

Lungen: keine Dämpfung. V. R. O. und V. L. O. weiche klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Atmung 28 p. m., gleichmäßig.

Herz: Grenzen o. B. Herzaktion regelmäßig, Puls 160, kaum fühlbar. Töne sehr leise, doch rein.

Der Leib ist kahnförmig eingesunken, weich.

Milz und Leber sind nicht zu fühlen.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Das Kind kann nicht sitzen, stehen und gehen. Es besteht eine ausgesprochene Hypotonie der Muskulatur. Idiopathischer Muskelwulst ist auszulösen.

Patellarreflexe —
Achillessehnenreflexe —
Bauchdeckenreflex —
Babinski +
Kernig +
Brudzinski +

Es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit, ebenso ausgesprochene Dermographie.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 700 mm; 25 ccm wasserklarer Flüssigkeit werden entleert.

Verlauf:

30. IV. 11: Pirquet-Impfung ist nach 12 Stunden schwach positiv; Lumbalpunktion: Druck 200 mm, 9 ccm klare Flüssigkeit entleert. Beim Betasten der seitlichen Thoraxpartien fühlt man beiderseits auf Druck die Haut knistern: ein Hautemphysem. Links ist die Haut von 1 Querfinger unterhalb der Brustwarze an bis an den Rippenbogen etwa 1 cm von der Unterlage abgehoben. Es besteht starkes Zähneknirschen. Morgentemperatur: 38,6, Puls 156, Atmung 24 p. m.

1. V. 11: Lumbalpunktion: Druck 420 mm, 20 ccm wasserklarer Flüssigkeit entleert. Das Emphysem hat oben rechts die Fossa supraclavicularis erreicht und dehnt sich

auch über das Brustbein aus. Auf der rechten Körperhälfte bestehen automatische Bewegungen.

2. V. 11: Im Lumbalpunktat hat sich ein Spinnwebgerinnsel abgesetzt, in dem Tuberkelbazillen gefunden werden. Lumbalpunktion: Druck 300 mm, 15 ccm Flüssigkeit entleert. Das Emphysem ist weitergeschritten und reicht links von den Beckenknochen an bis hinauf an den Jochbogen bis zur 7. Rippe. Auch auf die Beugeseite der Arme ist es hauptsächlich dem Verlauf der Gefäße folgend übergegangen; auch am Rücken über dem Thorax beiderseits Emphysem l. > r. Das Kind reagiert nicht mehr auf Anrufe, ist völlig benommen. Morgentemperatur: 39, Puls nicht zu zählen, Atmung 28 p. m.

3. V. 11: Der linke Arm fällt beim Aufheben schlaff herunter.

Babinski +
Patellarreflexe —
Achillesreflexe —
Bauchdeckenreflex —

Nachts hat das Kind öfters aufgeschrien. Das Emphysem besteht heute über dem ganzen Rumpf mit Ausnahme der Kreuzbeingegend, am Kopf ist nur das Schädeldach frei, an den Armen ist die Ausdehnung dieselbe wie gestern. Das Kind ist völlig bewußtlos. Morgentemperatur: 39,6 °, Puls 160, Atmung 26 p. m.

4. V. 11: Das Emphysem hat sich am Rücken auch über die Kreuzbeingegend ausgedehnt; an den Beinen geht es auch auf die Innenseite der Oberschenkel über. Morgentemperatur: 39,1, Puls 160, Atmung 32 p. m. Nachdem abends ausgesprochenes Cheyne-Stokesches Atmen eingetreten ist, erfolgt 3 Uhr nachts der Exitus unter den Zeichen der Herzlähmung.

Die Therapie hatte in der Verabreichung von Chloralhydrat per Klysma und in täglich ausgeführter Lumbalpunktion bestanden.

Die Diagnose wurde auf Meningitis tuberculosa gestellt. Für den Ursprung des Hautemphysems wurde das Platzen einer tuberkulösen Kaverne angenommen.

Sektionsbefund vom 5. V. 11 (Geh.-Rat Orth): Etwas abgemagertes Kind. Es fällt der Umfang des Thorax und der Bauchgegend auf. Man fühlt hier überall die Haut luftkissenartig, bei Druck knisternd (Emphysemblasen). Dasselbe ist am Hals der Fall und geht auf das Gesicht über, sowie auf die Oberarme, die oberen Abschnitte der Vorderarme und die oberen Abschnitte der Oberschenkel. An den Weichteilen des Schädels ist nichts von Emphysem zu merken. Sie sind blutarm. Das Schädeldach zeigt besonders auf der inneren Oberfläche zahlreiche bläuliche Venenstreifchen. Die Oberfläche ist rauh. Das Dach läßt sich leicht von der Dura abheben. Diese ist fast glasartig, durchscheinend, eine Falte ist kaum aufzuheben. Im Längsblutleiter ein kleines, größtenteils speckhäutiges, erst in den hinteren Teilen cruorartiges Gerinnsel. Das Gehirn liegt ganz fest der Dura an. Die Pia zeigt die mittleren und kleinsten Gefäße mit Blut gefüllt. In den Ausläufern der Sylvischen Gruben sieht man vereinzelt kleine graue Knötchen. Nur wenig Flüssigkeit zeigt sich in den sehr schmalen Furchen.

Beim Hochheben des Gehirns von der Basis sammelt sich sofort eine große Menge seröser Flüssigkeit an. Die Pia der Basis zwischen Chiasma und Brücke besonders deutlich sülzig infiltriert. Sowohl die beiden Frontallappen miteinander, als auch diese mit dem Temporallappen sind fest verbunden. Beim gewaltsamen Trennen sieht man in allen Einschnitten graue Knötchen an den Gefäßen. Die Arterien der Basis sind leer. Die Hirnhöhlen sind wenig erweitert, enthalten leicht rosa gefärbte Flüssigkeit. Die Schnittflächen durch das ganze Gehirn sind feucht. Blutpunkte treten in ziemlicher Anzahl hervor. Die weiße Substanz ist nicht ganz reinweiß, sondern hat vielfach einen

rötlichen Schimmer, wie er auch in der grauen Substanz vorhanden ist. Die Umgebung der Höhlen, besonders das Gewölbe, ist sehr weich. Die mittlere Kommissur ist zerrissen, enthält keine Blutungen. Das Ependym des mittleren und Seitenventrikels ist frei von Knötchen. Das Ependym des hinteren Ventrikels ist nicht körnig. Um das Ependym zu schonen, wird ein Querschnitt durch die großen Ganglien im Bereich der Meningea media gemacht. Es ist hier ebenso wie im Kleinhirn nichts Besonderes zu sehen. Zur Schonung der sülzigen Infiltration an der Basis wird nur ein Einschnitt durch die hinteren Abschnitte der Brücke gemacht, der ebenso wie die Schnitte durch das verlängerte Mark nichts Besonderes zeigt.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle und der Abtrennung der Weichteile vom Thorax und Hals sieht man überall im Bindegewebe das vorher gefühlte Emphysem. Die Muskeln haben ein auffälig trockenes Aussehen. Die Betrachtung der Bauchhöhle ergibt nichts Bemerkenswertes. Zwerchfellstand: rechts V. IKR., links an der 4. Rippe. Die Zwischenrippenweichteile sind überall tiefer gelegen als die Rippen. Bei vorsichtiger Eröffnung der Pleurahöhle entleert sich auf keiner Seite Luft. Das ganze mediastinale Bindegewebe zeigt sich noch vor Abhebung des Sternums ganz von Luftblasen durchsetzt, aber auch das Lungenbindegewebe ist ganz von Luft durchsetzt, die lange, zusammenhängende, schaumartige Reihen bildet. Die stärkste Veränderung zeigt die linke Lunge, an der die Blasen gegenüber den vielleicht hanfkorngroßen der rechten Lunge erbsengroß und noch größer sind und breite Gaspolster zwischen einzelnen Lungenabschnitten bilden. Auch das tiefe Halsbindegewebe enthält Luftblasen. Gefäße und Vagi zeigen nichts Besonderes.

Das in situ eröffnete Herz zeigt ebenso wie der Herzbeutel nichts Auffälliges. Vorhöfe und Ventrikel enthalten gemischte Gerinnsel.

Es werden die Hals- und Brustorgane im Zusammenhang herausgenommen. Dabei zeigt sich das hintere mediastinale Bindegewebe emphysematös, wiederum das Gewebe an der Wurzel der linken Lunge stärker als das der rechten. Nur die rechte Lunge hat an der Spitze eine kleine Verwachsung, sonst sind die Lungen frei. Die Interkostalpleura zeigt rechts im Bereich der 1. und 2., dann im Bereich der 6. und 9. Rippe graue und graugelbliche Flecken. Auf der linken Seite sind zwar einzelne stärker gerötete Stellen, aber keine deutlichen Knötchen an der Pleura.

Die Lungen erscheinen in den vorderen Abschnitten hellgrau, dann rötlich grau, in den hinteren dunkelblaugrau. An der rechten sind sowohl im Bereich der Verwachsung wie im hinteren Abschnitt des Unterlappens kleine dunkle Blutflecken sichtbar. Am Unterlappen ist die Oberfläche nach Abstreifen mattglänzend, besonders nach hinten und unten sieht man miliäre graue Knötchen auf der Pleura, nur ganz vereinzelt auch sonst. Das interstitielle Emphysem geht nicht bis in die hinteren Abschnitte des Unterlappens und Mittellappens, fehlt am rechten Unterlappen ganz und ist am vorderen Abschnitt des rechten Unterlappens nur ganz geringfügig.

Trachen: o. B. Gaumentonsillen etwas groß; in ihren Taschen eitrige Flüssigkeit. Rachen- und Zungenlymphknötchen ebenfalls auffallend groß. Die Luftröhrenschleimhaut nimmt nach unten zu an Röte zu und ist mit einer dünn-schleimig-eitrigen Auflagerung bedeckt. Dieser Inhalt nimmt in den großen Bronchien etwas zu. Wie schon vorhin festgestellt, sieht man auch beim Aufschneiden der Bronchien die stark emphysematösen Veränderungen der Lungenwurzel, links stärker als rechts. Im übrigen sind die größeren Bronchien, sowie nach erfolgter Sondierung ihre größeren Aeste frei.

Unter der verwachsenen Stelle der rechten Lunge findet sich ein kleiner, erbsengroßer, scharf abgegrenzter Käseherd,

in dem schwarze Fleckchen sichtbar sind. In seiner Nachbarschaft auf dem Lungendurchschnitt, sowie auch auf der Pleura miliare graue Knötchen. Die vorher erwähnte blaugraue Färbung der hinteren Lungenabschnitte ist im linken Oberlappen nur in geringem Umfange zu sehen. Das Gewebe liegt deutlich tiefer als das rosafarbene. Es sei noch besonders bemerkt, daß man hier an den Bronchien keine Verengerung sieht, auch nicht an der Stelle, wo in der Umgebung bohnengroße, verkäste, tuberkulöse Lymphdrüsen am Abgang des rechten Bronchus gelegen sind. In beiden Unterlappen ist das Lungengewebe dunkelrot gefärbt und durchsetzt von kleinen unregelmäßig gestalteten Herdchen. Aus den Bronchien tritt bei Druck eine ähnliche Flüssigkeit aus, wie sie in den größeren Bronchien gefunden wurde. Während auf der linken Seite auch beim vorsichtigen Durchtasten keine anderen Krankheitsherde gefunden werden, fühlt man rechts ein wenig nach unten und hinten von dem vorhin erwähnten Käseherd einen zweiten, etwas größeren, mehr länglichen, der in der Mitte deutlich gelbliche Knötchen, am Rande deutlich graue erkennen läßt. Mitten in dem zentralen Käseherd zeigt sich eine kleine Vertiefung, die wie das Lumen eines Kanals aussieht.

Magen: kadaverös erweicht, am Fundus durchgebrochen, enthält grünlich-schleimige Massen.

Leber: 17:10:4,5, Kapsel prall gespannt, flächenhafte Einlagerung von Fett, Konsistenz derb; auf dem Durchschnitt gelbrötlich.

Milz: 8:4,5:2, Farbe dunkelrot, Konsistenz derb.

Nieren: 8:4,5:2, gelbrötlich, von derber Konsistenz. Renkulizeichnung noch angedeutet. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich abgesetzt.

Pankreas: 12:3,5:1,5, graurötlich, mäßig derb.

Mesenterialdrüsen: leicht geschwollen, nirgends verkäst. Im Ileum zwei linsengroße Substanzdefekte der Schleimhaut mit leicht überhängenden Rändern und tieferem Grunde.

Beckenorgane: o. B.

Anatomische Diagnose:

Tuberkulöse Käseherde in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen und in der rechten Lunge, hier mit disseminierter Tuberkulose der Pleura und des Lungengewebes und eine Verwachsung mit der Kostalpleura. Partielle tuberkulöse Veränderungen der rechten Pleura. Tuberkulöse Meningitis basilaris und Ependymitis mit mäßigem Hydrocephalus internus. Tracheo-Bronchitis. Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Collaps in den hinteren Abschnitten der Oberlappen. Starkes interstitielles Emphysem der vorderen Lungenabschnitte, links stärker als rechts. Uebergreifen auf die Lungenwurzel, das mediastinale Gewebe, Hals, Thorax, Rumpf bis an die Oberschenkel, Gesicht und Vorderarme. Zwei tuberkulöse Darmgeschwüre, geringe Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen (ohne Verkäsung). Miliare Tuberkel in der Leber.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich in unserem Fall um ein $4^3/_4$jähriges Kind, das an tuberkulöser Meningitis erkrankt war und bei dem am 15. Krankheitstage ein subkutanes Emphysem bemerkbar wurde. Wie das Auftreten dieses Hautemphysems in unserem Falle wohl zu erklären ist, das soll Gegenstand der weiteren Arbeit sein.

In der überaus großen Mehrzahl der Fälle entsteht subkutanes Emphysem infolge einer Kontinuitätstrennung im Bereich des Respirationsapparates oder anderer luft- oder gasführender Organe, die direkt mit dem Unterhautzellgewebe in Verbindung stehen. Hierher gehört vor allem das traumatische Emphysem, das sich bei penetrierenden Verletzungen der Luftwege, aber auch ausgehend von zu therapeutischen Zwecken angelegten Tracheotomiewunden [Lenier] findet. Ferner die Fälle, in denen das Emphysem infolge Perforation ulceröser Prozesse an den oberen Luft-

wegen oder auch im Bereich des Digestionstraktus auftritt, z. B. bei Diphtherie, Typhus [Fall von Addison], Phthise des Kehlkopfes und der Trachea [Fall von Kostan]. Endlich sind hier noch die Fälle anzureihen, in denen subkutanes Emphysem nach dem Durchbruch einer tuberkulösen Kaverne nach außen erfolgte. So berichtet Fräntzel in der Deutschen Med. Wochenschrift über das Auftreten eines Hautemphysems nach Perforation einer Kaverne und Eröffnung der durch tuberkulöse Ulceration schwer veränderten kostalen Rippenpleura. Aehnliche Fälle sind von Roger, Cruveilhier, L'hommeau und Kellner mitgeteilt, während Silberstein das Auftreten von Hautemphysem auch bei Aktinomykose der Lunge beobachtet hat.

Was den von mir mitgeteilten Fall anbetrifft, so ist er einer dritten Gruppe zuzuteilen, die Roger als allgemein verbreitetes Emphysem bei akuten Lungenerkrankungen beschrieben hat. Dieses pflegt ganz besonders häufig im Kindesalter aufzutreten. Seine Entstehung verdankt es einer durch die primäre Lungenerkrankung hervorgerufenen Störung des Ablaufes der normalen Atmungsphasen. Alle die hierher gehörenden Fälle haben das eine gemeinsam, daß die Luft nach dem Bersten einer Alveole aus der Lunge austritt und sich nun mehr oder minder weit in den Maschen des interstitiellen Gewebes ausdehnt; denn nach Damsch werden „im Bereich des gesamten Respirationstraktus, ausschließlich der mit ihm kommunizierenden, lufthaltigen Hohlräume, durch die Atembewegungen Druckgrößen erzeugt, die hinreichend sind, um den Eintritt der Luft in das verletzte Gewebe herbeizuführen. Durch die regelmäßige Wiederkehr der Atembewegungen werden, gewissermaßen, wie durch die Bewegungen einer Pumpe stets neue Luftmengen in das eröffnete Gewebe hineingepreßt".

Nach der Ausdehnung hat Natalis Guillot, der 15 Beobachtungen über allgemein verbreitetes Emphysem veröffentlicht hat, 3 verschiedene Entwicklungsstufen aufgestellt:

1. Das Emphysem tritt auf als interstitielles, subpleurales und interlobuläres.
2. Die Luftblasen schieben sich entlang dem die Bronchien und die Gefäße umgebenden Bindegewebe nach dem Lungenhilus zu vor und treten von hier aus in die lockeren Zellschichten des Mediastinums über.
3. Das Emphysem schreitet noch weiter und wird dem Verlauf der Trachea und den großen Gefäßen folgend am Jugulum als Unterhautzellgewebsemphysem am Körper sichtbar, von wo dann seine Ausbreitung über die ganze Körperoberfläche erfolgen kann; und zwar erreicht es am Kopf meist, wie auch in unserem Fall mit der Haargrenze seinen Abschluß, da hier seiner weiteren Ausdehnung durch die starke Verwachsung der Galea aponeurotica mit dem subkutanen Gewebe eine Schranke gezogen ist. Auf die Extremitäten pflegt es zuerst den Bahnen der Gefäße sich anschließend überzugehen. Nur an den Gelenken, wo die Haut stärker mit der Unterlage verwachsen ist, stellt sich seinem Fortschreiten ein Hindernis entgegen und daher pflegen die Gelenkgegenden längere Zeit frei zu bleiben.

In letzter Linie läßt sich nun das allgemein verbreitete Emphysem auf eine akut entstandene Lungenblähung zurückführen. Das Auftreten dieses akuten vesikulären Emphysems ist im Verlauf von akuten Lungenerkrankungen eine ziemlich konstante Erscheinung, was wohl vornehmlich in der durch den gestörten Atmungsablauf hervorgerufenen Luftsteigerung seine Ursache hat. Nach Fürst tritt dieses Emphysem in solchen Fällen auf, „bei denen entweder infolge von Erkrankungen der Respirationswege die zu dem betreffenden Bronchialgebiet gehörigen Alveolen emphysematös werden (idiopathisches Emphysem), oder infolge von Erkrankungen bestimmter Lungengebiete und hieraus resultierender Verkleinerung der Atmungsfläche die anderen

Bronchialbezirken angehörigen Alveolen Sitz des Emphysems sind [vikariierendes, besser kompensatorisches Emphysem]". Daß dieses akute, vesikuläre Emphysem bei längerem Andauern der die Alveolenwände schädigenden Drucksteigerung zum Bersten von Alveolen und damit zum interstitiellen und weiter zum allgemein verbreiteten Hautemphysem führen kann, liegt klar auf der Hand. Dieser Zusammenhang wird auch von Roger, Fürst, Eichhorst, Hervieux und Chartier angegeben.

Welcher von den beiden Atmungsphasen, ob mehr der exspiratorischen oder der inspiratorischen, die Hauptrolle bei der Entstehung des alveolären Emphysems einzuräumen ist, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Die älteste, schon von Laennec vertretene Theorie ist die inspiratorische; nach seiner Ansicht kommt es bei Bronchitis capillaris durch die heftigen Anstrengungen bei der Inspiration und der ungenügenden exspiratorischen Entleerung der Lunge zu einer Ansammlung von Luft in den Alveolen und dadurch zu ihrer Ueberdehnung, schließlich zur Ruptur. Auch Orth glaubt, daß es Fälle gibt, in denen vornehmlich der Inspirationszug die wesentliche Rolle spielt. Nach seiner Ansicht „kann der Inspirationsdruck verschiedenen Wert haben, er kann gegenüber dem bei gewöhnlicher ruhiger Atmung herrschenden verstärkt werden, nur handelt es sich dabei nicht so sehr um absolute Werte, als um relative. Ein höherer als der Atmosphärendruck kann im Innern der Alveolen bei der Einatmung nicht herrschen, aber der Unterschied zwischen dem im Innern der Lungenlufträume und dem im Pleuraraum herrschenden Druck kann verschieden sein, als auch der Grad, mit welchem der Innenluftdruck auf der Wandung der Alveolen lastet. Wird der Außendruck erheblich erniedrigt, so kann man für die Wandungen trotz gleichbleibendem Innendruck von einer erhöhten Druckwirkung sprechen".

Hierher gehören ferner die Fälle, bei denen eine akute

Lungenblähung mit interstitiellem resp. allgemeinem Emphysem als Komplikation zu einer Lungenerkrankung hinzutritt, die einhergeht mit einer entzündlichen Infiltration oder Obturations- resp. Kompressionsatelektase kleinerer oder größerer Lungenbezirke; dadurch werden diese an der Teilnahme an dem Atmungsgeschäft ausgeschlossen, während die angrenzenden Partien stärker in Anspruch genommen und unter einen stärkeren relativen Druck gesetzt werden, so daß sie überdehnt werden und ein kollaterales Emphysem auftritt [nach Orth, Ziegler]. Daneben beschreibt Orth noch ein tuberkulöses Emphysem, „bei dem Blasen, von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der Größe einer Haselnuß, ja gelegentlich noch größere auftreten, und zwar nicht an den Stellen, wo wir sonst das gewöhnliche Emphysem auftreten sehen, an der Spitze, an den Rändern der Lunge, sondern an ganz beliebigen Stellen, aber immer im Anschluß an tuberkulöse Veränderungen". Endlich muß hier noch der in der Agone entstandenen, oft bis zum interstitiellen Emphysem führenden akuten Lungenblähung gedacht werden, die in den forcierten Inspirationszügen bei agonaler Dyspnoe neben bestehender Hypostase oder Lungenödem ihre Hauptursache hat.

Demgegenüber steht die exspiratorische Theorie, die von Fürst, Natalis Guillot, Müller und Colas vertreten wird. Schon bei den gewöhnlichen Hustenanfällen, beim Pressen, Schreien usw. kommt es zu einer Erhöhung des Exspirationsdruckes, „indem dabei", nach Liebermeister, „die exspirierende Luft stoßweise und mit wechselnder Kraft gegen die verengte und momentan geschlossene Glottis getrieben wird und sich mit gleicher Kraft rückwärts staut bis in die Alveolen", wodurch es zu ihrer Aufblähung kommt. Auch durch das heftige Pressen der Kreißenden während der Austreibungsperiode, durch Fremdkörperverschluß der Trachea oder eines größeren Bronchus, wobei das Lumen nicht völlig verlegt ist, durch eine entzündliche Schwellung der Schleim-

haut der Luftwege kann es infolge eines abnorm gesteigerten Exspirationsdruckes zu einer Zerreißung des Lungengewebes und damit zur Entwicklung eines allgemein verbreiteten Emphysems kommen.

Mag man nun mehr der exspiratorischen oder der inspiratorischen Theorie zuneigen, so läßt es sich doch ohne Zweifel nicht ableugnen, daß in vielen Fällen die auslösende Ursache einer akuten Lungenblähung mit folgender Ruptur von Alveolen in einer kombinierten Wirkung einer exspiratorischen und einer inspiratorischen Schädigung beruht, indem eine zufällige Steigerung der Exspiration, z. B. beim Schreien, Brechen oder einem gewöhnlichen Hustenreiz in einer durch forcierte Inspirationen geblähten Lunge die ad maximum gedehnten Alveolen zum Bersten bringt (cf. Laennec).

Zum Schluß möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß manche Autoren für die Entstehung des alveolären Emphysems eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Lunge gegen den gesteigerten Luftdruck annehmen, die nach Orth in einer Herabsetzung der Elastizität zu suchen ist. Diese geringe Widerstandsfähigkeit der Alveolarwände findet sich nach Damsch, Fürst und Birmer hauptsächlich bei jüngeren Individuen, wodurch sich auch das relativ häufige Auftreten des allgemein verbreiteten Emphysems im Kindesalter erklärt. So treten nach Fürst neben der Rarefikation bei chronischer Atrophie „vorübergehende Störungen in der Ernährung, wie abnorme Dilatation der Alveolarwand bei heftigem, pressendem Exspirationsdruck, Schleimhauthyperämie der feineren Bronchien mit konsekutiver Reizung und Erschlaffung des Lungenparenchyms, Kompression einzelner Bezirke des Kapillar-Kreislaufes besonders während forcierter Exspirationen, Erschlaffung nach Lösung von Pneumonien“ auf. Auch Steffen meint, daß durch den gesteigerten Luftdruck eine Kompression der Kapillaren der Alveolen stattfindet. „Dann tritt mit Zunahme der Kompression der

Kapillaren Anämie der Alveolarwände ein. Bei längerer Dauer des Zustandes wird dadurch die Ernährung derselben verändert und herabgesetzt und dadurch wiederum die Resistenz derselben vermindert", worauf es dann zur Ruptur kommen kann.

Somit kommen als mögliche pathologische Faktoren für das alveoläre Emphysem in Betracht:

eine herabgesetzte Festigkeit bezw. Elastizität der Alveolärwände,

und eine Drucksteigerung in den Alveolen als Folge einer mehr oder weniger intensiven Behinderung der Atmung, sei es infolge größerer Enge der luftzuführenden Wege, oder infolge Ausfalls atmenden Parenchyms oder endlich eines geringeren Sauerstoffpartialdrucks in der Einatmungsluft. Die so eventuell resultierende Alveolarruptur führt dann vom Alveolar- zum interstitiellen Emphysem. Man wird annehmen können, daß die Entwicklung des letzteren auf diesem Wege langsamer vor sich geht, als wenn es nach traumatischer oder entzündlicher Perforation von Luftwegen entstand.

Im Anschluß daran möchte ich die Krankheiten kurz betrachten, bei denen das Auftreten eines allgemein verbreiteten Emphysems beschrieben ist und dabei im wesentlichen der von Fürst gegebenen Einteilung folgen, nämlich in Krankheiten,

1. die die Inspiration partiell beeinträchtigen,
2. bei denen ein Exspirationshindernis besteht,
3. bei denen Teile des Lungengewebes verdichtet sind und
4. bei denen eine exspiratorische Anstrengung durch Husten besteht.

In die erste Gruppe, d. h. unter die Erkrankungen, bei denen das allgemein verbreitete Emphysem durch eine partielle Beeinträchtigung der Inspiration entsteht, gehören vor allem die Fälle von akut entstandener Larynx-Trachealstenose, die zumeist auf Diphtherie beruhen. Während

Bartels vorwiegend Fälle anführt, in denen dem Auftreten des allgemein verbreiteten Emphysem die Tracheotomie vorausgegangen ist und deshalb zu der Ansicht kommt, daß nach Beseitigung der Larynxstenose durch die Tracheotomie die Luft plötzlich mit so heftiger Gewalt in die freien Bronchien und Lungenabschnitte bei Obstruktion ausgedehnter Bronchialbezirke eindringe, daß Zerreißung des Gewebes und Luftaustritt ins interlobuläre, subpleurale und mediastinale Bindegewebe erfolge, hebt Rauchfuß in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. III ausdrücklich hervor, daß jene Erscheinung auch ohne Tracheotomie auftreten könne. Ja, selbst Bartels erwähnt einen Fall, wo bei einem 10jährigen, an Diphtherie erkrankten Mädchen, ohne daß die Tracheotomie zur Ausführung gelangt war, ein ausgedehntes Emphysem des Unterhautzellgewebes am Rumpfe aufgetreten war. Weitere derartige Beobachtungen sind von Rilliet und Barthels bei einem 12jährigen Mädchen mit Croup, Erstickungsanfällen, sowie allgemeinem verbreiteten Emphysem, und von Sachse und Güterbock veröffentlicht worden.

Unter den Lungenerkrankungen, bei denen ein Exspirationshindernis zur Komplikation mit interstitiellem Lungen- und allgemein verbreiteten Zellgewebsemphysem führt, ist vor allem die feuchte katarrhalische Bronchitis, die mit reichlicher Sekretanhäufung einhergeht, und die Kapillärbronchitis der Kinder anzuführen. Durch die Schwellung der Schleimhaut und durch die Sekretstauung werden die Luftröhren teilweise ventilartig verlegt und wird nur dem Ausstoßen der Luft ein Hindernis entgegengesetzt. Dadurch kommt es zur Stauung und Spannung der Luft in den Alveolen, die so groß werden kann, daß bei forcierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Pressen, Schreien die Alveolen zerreißen. Damsch, Roger, Fürst, Bonchut und Caffe führen hierher gehörige Fälle auf.

Was nun das Auftreten von allgemein verbreitetem Emphysem bei Lungenkrankheiten anbelangt, bei denen Teile

des Lungengewebes verdichtet sind, und somit eine Beschränkung der respirierenden Fläche vorliegt, wie bei Bronchopneumonie, der akuten miliaren und der mehr chronisch verlaufenden Tuberkulose, so gehört es im Vergleich mit der Häufigkeit dieser Erkrankungen ebenfalls zu den Seltenheiten. Beobachtungen von allgemein verbreitetem Emphysem bei Bronchopneumonie liegen vor von Roger, des weiteren von Dumsch bei einem 1 Jahr $2^1/_2$ Monate alten Kinde, das an doppelseitiger Bronchialpneumonie erkrankt war und bei dem am 11. Krankheitstage ein Unterhautemphysem auftrat. Am 4. Tage danach erfolgte der Exitus letalis. Einen analogen Fall berichtet Maret von einem 10 Monate alten Kinde, während Belli und Rebaudi die gleiche Erscheinung bei Bronchopneumonie im Verlauf des Typhus eines kräftigen Soldatens sahen. Auch über das Vorkommen von interstitiellen Lungen- und allgemeinen Hautemphysems im Verlauf von lobärer Pneumonie finden wir in der Literatur mehrere Fälle verzeichnet. So führt Roger zwei Beobachtungen an: in dem einen Fall, bei lobärer Pneumonie eines $2^1/_2$jährigen Mädchens trat diese Komplikation am 5. Krankheitstage auf, um sich nach 3 Wochen zurückzubilden, in dem anderen Fall entwickelte sich das Unterhautemphysem bei einem an doppelseitiger Pneumonie erkrankten Mädchen, das bald danach starb. Eine weitere Beobachtung findet sich in Schmidts Jahrbüchern Nr. 168 bei einem 2jährigen an Pneumonie erkrankten Mädchen. Das Auftreten von allgemein verbreitetem Emphysem bei Phthise ist ebenfalls mehrfach beschrieben. So teilt Demarquay zwei Beobachtungen mit, von einem 4jährigen, schon längere Zeit an Phthise leidenden Knaben, bei dem plötzlich ein Hautemphysem auftrat, und von einem älteren Phthisiker, bei dem sich unter den Erscheinungen heftigster Dyspnoe ein Unterhautemphysem einstellte; beide Fälle endeten tödlich. Einen ähnlichen Fall gibt Graucher von einem 4jährigen Mädchen an, welches nach Masern an Phthise litt. Ferner

berichtet Friedrich Müller über einen Fall von subkutanem Emphysem bei Phthise, wo bei einem 15jährigen Mädchen, das die Erscheinungen der vorgeschrittenen Lungentuberkulose bot, Unterhautemphysem auftrat. Auch über allgemeines Emphysem bei akuter disseminierter, miliarer Tuberkulose liegen mehrere Veröffentlichungen vor. So sah Colas Unterhautzellgewebsemphysem bei einem $9^1/_2$jährigen Mädchen mit stark tuberkulöser Belastung sich entwickeln, bei dem die Autopsie eine disseminierte, miliare Tuberkulose der Lungen, der Milz, der Nieren, des Gehirns ergab. Roger referiert zwei gleiche Fälle, den einen von Blache aus der Union méd. 1862, den anderen von Natalis Guillot aus dem Arch. génér. de Méd. 1853. Im ersteren Fall handelt es sich um ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, bei dem der Tod nach 24 Stunden nach Auftreten des Hautemphysems erfolgte und wo bei der Autopsie sich miliare Lungentuberkulose fand, in letzterem um einen 1jährigen Knaben, bei dem sich im Verlauf eines Keuchhustens sich miliare Tuberkulose und dann ein allgemeines Emphysem einstellte. Ferner berichtet Stannlesen von einem jungen Mann, der mit influenzaartigen Erscheinungen erkrankt war, und bei dem nach etwa 6 Wochen, während welcher Zeit allgemeine Schwäche und atypisches Fieber bestanden hatten, sich ein subkutanes Emphysem der präkordialen Gegend entwickelt hatte. Dieses breitete sich bis zu dem nach 6 Tagen erfolgenden Tode stetig aus. Die Sektion ergab Miliartuberkulose, keine Kavernen. Endlich teilt Wicht noch zwei Fälle mit, nämlich von einem 4jährigen Mädchen und einem 8jährigen Knaben, bei denen im Verlauf einer Miliartuberkulose ein allgemein verbreitetes Emphysem auftrat. Beide Fälle endeten letal und es konnte die Diagnose Miliartuberkulose durch die Sektion sicher gestellt werden.

Unter den Erkrankungen, bei denen eine exspiratorische Anstrengung durch Husten besteht, ist vor allem der Keuchhusten zu nennen und in der Tat gilt er bei den meisten

Autoren für die Krankheit, die am häufigsten zur Komplikation mit allgemein verbreitetem Emphysem führt. So ist Förster, der über das Auftreten von allgemein verbreitetem Emphysem bei Masern geschrieben hat, der Ansicht, daß „dasselbe ohne Komplikation mit Keuchhusten und Tuberkulose außerordentlich selten ist, und daß in weitaus den meisten Fällen allgemeinen Hautemphysems beim Kinde Keuchhusten dasselbe zustande kommen läßt". Hervieux referiert einen im Lancet vom August 1843 mitgeteilten Fall von tödlich verlaufendem allgemein verbreiteten Emphysem bei einem 18 Monate alten Kinde mit Keuchhusten. Hicks teilt eine Beobachtung von einem 10 Monate alten Kinde mit, das an heftigem krampfhaften und anfallsweise wiederkehrenden Husten litt und bei dem im Anschluß an eine Hustenattacke ein allgemeines Emphysem sich entwickelte. Kachel berichtet von einem 4jährigen, an Keuchhusten leidenden Kinde, das in der 6. Woche eine Bronchopneumonie bekam und in der 8. Woche an Emphysem zugrunde ging. Ferner finden wir in Rogus zusammenfassender Arbeit über allgemeines Unterhautemphysem bei Kindern vier von Natalis Guillot veröffentlichte Fälle bei Kindern mit Keuchhusten, der mit Masern, Bronchitis und miliarer Tuberkulose kompliziert war. Endlich sah Birnbaum allgemein verbreitetes Emphysem bei einem 3jährigen Knaben, der an Keuchhusten mit heftigem Erbrechen litt; nach viertägigem Bestehen bildete sich das Emphysem zurück.

Zum Schluß möchte ich noch etwas auf den von mir mitgeteilten Fall eingehen. Das $4^3/_4$jährige Mädchen wurde am 29. IV. 11, also am 14. Krankheitstage, ins Krankenhaus aufgenommen, und es zeigte bei der Aufnahme, abgesehen von der Notiz: „R. V. O. und L. V. O. klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche", keine Symptome, die auf ein bestehendes Emphysem hinweisen konnten. Erst am 30. IV. 11 — dem 15. Krankheitstage — wurde von uns an den seitlichen Thoraxpartien ein Hautemphysem mäßigen Grades

bemerkt, das bis zu dem am 4. Tage nach dem Auftreten des Emphysems erfolgenden Tode sich stetig weiter entwickelte. Als Ausgangspunkt nahmen wir intra vitam den Durchbruch einer tuberkulösen Kaverne an, die nach Verwachsung mit der kostalen Pleura ins Weichteilgewebe durchgebrochen war. Unsere Annahme wurde jedoch durch die Sektion nicht bestätigt. Tuberkulöse Veränderungen waren an den Lungen nur in mäßigem Grade vorhanden und beschränkten sich hauptsächlich auf die rechte Lunge, wo sich neben zwei chronischen, verkästen Prozessen nur eine kleine, frische Aussaat miliarer Tuberkel fand. Dagegen, daß das Emphysem von diesen Käseherden seinen Ausgang nahm, spricht die geringere Beteiligung der rechten Lunge an dem Emphysem. Es würde damit die Entstehung des Emphysems infolge entzündlicher Eröffnung eines Luftweges vorgelegen haben (Gruppe 2 oben).

Weder die Sektion noch das klinische Bild entsprachen einer verbreiteten, allgemeinen, miliaren Lungentuberkulose, So fehlte vor allem völlig die Dyspnoe, die in den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Emphysem im Verlauf einer Miliartuberkulose ganz besonders in Erscheinung getreten war. Eine Verengerung der Bronchien war, wie das Sektionsprotokoll besonders hervorhebt, auch in den am stärksten emphysematösen Teilen der linken Lunge nicht nachweisbar. Somit ist es auch wohl in unserem Fall kaum zu einer so erheblichen Beschränkung der respirierenden Fläche gekommen, daß daraus die Entstehung allein erklärt wäre. Vielmehr möchte ich für das Entstehen des Emphysems dem gleichzeitigen Bestehen der tuberkulösen Meningitis eine wesentliche Rolle zuschreiben. Durch die Meningitis waren im Gehirn abnorme Druckverhältnisse geschaffen, die als auslösendes Moment für die in der Anamnese erwähnten Krämpfe mit heftigem Aufschreien anzusehen sind. Während eines solchen Krampfanfalles ist es nun wohl zur Alveolarruptur gekommen, von der aus sich das interstitielle resp.

allgemein verbreitete Emphysem entwickelt hat, indem durch die heftigen Anstrengungen beim Schreien die Luft in den Alveolen, in denen ein vikariierendes Emphysem bestanden haben mag, unter einen höheren Druck gesetzt wurde, der schließlich zum Bersten der Alveolen führte. Dabei ist sehr wohl anzunehmen, daß das schleimig-eitrige Sekret, welches die Autopsie in den Bronchien mehr als in der Luftröhre fand, in dem oben ausgeführten Sinne ventilartig die Exspiration dort, wo die Ruptur erfolgte, erschwerte. Es muß dahingestellt bleiben, ob die Alveolarruptur in einem Bezirk auftrat, der in der Nachbarschaft eines tuberkulösen Herdes kompensatorisch gebläht war, oder ob nicht vielmehr dieser Bezirk selbst direkt geschädigt war durch eine abgelaufene oder noch bestehende tuberkulöse oder überhaupt entzündliche Affektion, deren häufiges Auftreten die Anamnese nennt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Heubner für die Anregung zu der Arbeit und Uebernahme des Referates, Herrn Geh.-Rat Orth für die gütige Ueberlassung des Sektionsprotokolles und Herrn Stabsarzt Dr. Viereck für die Förderung und freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Lénier, C., Mediastinales Emphrysem bei Kindern. Jahrb. d. Kinderheilkunde 1903.
2. Addison, Journ. f. Kinderkrkh. 36. Bd. 1861.
3. Fräntzel, Ueber Unterhautemphysem bei Erkrankungen des Respirationsapparates. Deutsch. med. Wochenschr. 1885 Nr. 11.
4. Koger, H., Ueber das allgemein verbreitete Emphysem der Kinder. Journ. f. Kinderkrkh. 39. Bd. 1862.
5. Kellner, Ein Fall von allgemeinem Hautemphysem. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrkh. XXV. 1893.
6. Silberstern, Ph. Hautemphysem und Lungenaktinomykose. Wien. med. Wochenschr. 43. Jhg. 1893.
7. Damsch, O., Ueber Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie. Deutsch. med. Wochenschr. 1891 Nr. 18.
8. Guillot Natalis, Arch. génér. de Méd. 1853 II. ref. im Jahresber. über die Fortschr. d. ges. Med. 1853 III. S. 261.
9. Fürst, L., Das Emphysem im Kindesalter i. Gerhardts Handb. d. Kinderkrkh. Bd. III. 1878.
10. Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. I. 1883.
11. Harieux, Ueber das Lungenemphysem kleiner Kinder. Journ. f. Kinderkrkh. Bd. 39, 1862.
12. Laennec, Traité de l'auspultation médiate. Paris 1826.
13. Orth, J., Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berl. Klin. Wochenschr. 1905 Nr. 1.
14. Ziegler, E., Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Aufl. IX. 1898.
15. Orth, J., Ueber tuberkulöses Emphysem. Verhandl. d. Gesellschaft d. Charité-Aerzte Bd. XVI 1911.
16. Liebermeister, Ueber Lungenemphysem. Berl. Klin. Wochenschrift 1905.
17. Bartels, Beobachtungen über die häutige Bräune. Arch. f. klin. Med. Bd. II 1867.
18. Biermer, in Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. V 2.

19. Rauchfuß, Laryngotracheitis fibrinosa in Gerhardts Handb. d. Kinderkrkh. Bd. III.
20. Sachse, Ein Fall von Hautemphysem bei Diphtheritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Physiol. u. klin. Med. 5. Folge 1870 Bd. 51.
21. Bouchut und Caffe, Jour. de conc. méd. 1854 Nr. 18 ref. i. Canstatts Jahresber. üb. d. Fortschr. d. ges. Med. 1854 IV.
22. Maret, E., Zur Kasuistik des interstitiellen Lungen- und Mediastinal-Emphysems. Dissert. München 1906.
23. Belli und Rebaudi, Enfisema sottocutaneo durante il corso d'un ileotifo. ref. i. Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. 237, 1893.
24. Demacquay, Versuch einer medizin. Pneumatologie.
25. Graucher, Ref. i. Centralblatt f. klin. Med. 1886.
26. Müller, F., Ueber Emphysem des Mediastinums. Berl. Klin. Wochenschr. 1888 Nr. 11.
27. Colas, A., Essai sur une complication rare de la Tuberculose. Thèse, Paris 1893.
28. Stanuloscu, St., Ein Fall von Tuberkulose kompliziert mit allgemeinem subkutanen Emphysem. ref. Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. 287.
29. Wicht, K., 2 Fälle von allgemein verbreitetem Emphysem bei allgemein disseminierter Miliartuberkulose. Dissert. Göttingen 1908.
30. Förster, K., Zur Pathologie der Masern. Jahrb. f. Kinderhkd. 48. Jhg. 1898.
31. Hicks, Fall von subkutanem allgemeinen Emphysem infolge eines heftigen Hustens. ref. Schmidts Jahrb. Bd. 19.
32. Kachel, G., Ein Fall von allgemeinem Emphysem mit tödlichem Ausgang, durch Pertussis hervorgerufen. New-Yorker med. Presse Nr. 6 ref. i. Centralbl. f. Chirurgie 1886.
33. Bierbaum, Erlebnisse aus d. Kinderpraxis. Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 35. 1860.

Lebenslauf

des Hugo Julius Franz Klose, des Sohnes des Architekten und Kgl. Baugewerkschullehrers a. D. Johannes Klose zu Görlitz O-L., evangelischer Konfession.

Ich bin geboren am 21. Juli 1887. Zwecks meiner Ausbildung besuchte ich 3 Jahre die Vorschule, darauf 10 Jahre lang das humanistische Gymnasium zu Görlitz. Ostern 1906 bestand ich die Reifeprüfung und ging auf die Universität, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Zunächst studierte ich ein Semester in Göttingen, ging dann auf $1^1/_2$ Jahr nach Breslau und kehrte im fünften Semester nach Göttingen zurück, wo ich im Juli 1908 mein Vorexamen bestand. Vom 1. April bis 30. September 1907 genügte ich als Einjährig-Freiwilliger im Grenadier-Regiment (König Friedrich III.) 2. Schles. Nr. 11 in Breslau meiner Dienstpflicht mit der Waffe. Am 23. Oktober 1908 wurde ich in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen, wo ich meine weitere Ausbildung erhielt. Am 1. März 1911 wurde ich Unterarzt im 8. Bad. Inf.-Regt. Nr. 169 und erhielt bis zum 29. Februar 1912 ein Kommando an das Kgl. Charité-Krankenhaus zu Berlin, wo ich in der Kinderklinik, der Chirurgischen Klinik, der Augenklinik und der Psychiatrischen Klinik beschäftigt war. Am 15. März 1912 begann ich die medizinische Staatsprüfung, die ich am 3. Juni 1912 beendete, worauf mir die Approbation erteilt wurde. In Göttingen hörte ich die Professoren und Dozenten: Dr. Dr. Merkel, Berthold, Ehlers, Rieke, Schröder, Heiderich, Verworn, Wallach. In Breslau hörte ich: Dr. Dr. Hasse, Hürthle, Ladenburg, Röhmann, Klaatsch. In Berlin hörte ich: Dr. Dr. Hildebrand, Bier, Kraus, His, Goldscheider, Orth, Fraenkel, Heubner, Sonnenburg, Heffter, Rubner, Waldeyer, Ziehen, Flügge, Passow, Lesser, Strassmann, Köhler, Krömer, Freund, Hiller, Pels-Leusden, Bumm, v. Michel, Frey, Ewald, Beitzke, v. Bergmann, Williger.

Allen meinen Lehrern danke ich aufrichtig für die mir zu teil gewordene Förderung.